FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966 THÈSE N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Aboudou, Wassi AMOUSSA

Né le 20 Mai 1934, à PORTO-NOVO (Dahomey)

Présentée et soutenue publiquement le 20 Décembre 1966

LES MANIFESTATIONS BRONCHO-PLEURO-PULMONAIRES DE L'AMIBIASE

Président : Monsieur DOMART (Professeur)

DACTYLO SORBONNE
8 Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI°
1967

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1967 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Aboudou Wassi AMOUSSA

Né le 20 mai 1934 à PORTO-NOVO (Dahomey)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le 20 décembre 1966

-:-

LES MANIFESTATIONS BRCNCHO-PLEURO-PULMONAIRES DE L'AMIBIASE

-:-

Président : Monsieur DOMART (Professeur)

-:-

DACTYLO - SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1967

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546018_0021

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET (L), BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD(H), GAUDART d'ALLAINES (F. de), GENNES (L.de), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER (G), LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MARCHAL (G), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RENARD (G), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON(L), VERNE (J).

DOYEN ..... M. BROUET (G)

1er assesseur ..... M. BARGETON (D)
2ème assesseur ..... M. GOSSET (J)

I - PROFESSEURS

I°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
Biochimie médicale	**JAYLE (M.F.)**
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	BUGNARD (L) DOGNON (A) DJOURNO (A)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN (H)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)

Microbiologie (bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G) KUSS (R)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN(F.P)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.) BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thér. générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J) LEVY (Mlle J)
Physiologie	BARGETON (D) PARROT (J)
Physiologie et path.obstétricales	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Tech. chir. et Chirurgie exp.	CAUCHOIX (J)
Thérapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	NEZELOFF(Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) DREYFUS (J.Cl) POLONOVSKI(J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Histologie	COUJARD (R)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J)
Physiologie	DEJOURS (P) SCHERRER (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN(L) GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

	MM
Clinique carcinologique chirurgicale	REDON (H)
Clinique cardiologique Broussais	SOULIE (P)
Clinique cardiologique Boucicaut	LENEGRE (J)

MM

Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB(J.L.)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Pitié	N...
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		MERLE d'AUBIGNE(R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		MATHEY (J)
Clinique dermatologique		DUPERRAT (F)
Clinique endocrinologique		DECOURT (J)
Clinique de génétique médicale		LAMY (M)
Clinique gynécologique		HUGUIER (J)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants		TURPIN (R)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques		HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang		BERNARD (J)
Clinique des maladies du système nerveux		CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M)
	Broussais	MILLIEZ (P)
	Cochin	BROUET (G)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	Lariboisière	SEZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G)

MM

Clinique d'hydrologie et de climatologie ..... DEBRAY (Ch)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale ..... MARIE (J)
Clinique médicale propédeutique ..... JUSTIN-BESANÇON(L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition ..... DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie ..... DAVID (M)
Clinique neurologique ..... GARCIN (R)

Cliniques obstétricales { Baudelocque ..... LACOMME (M)
Saint-Antoine ..... MERGER (R)

Clinique obstétricale et gynécologique ..... VARANGOT (J)

Clinique ophtalmologique { Hôtel-Dieu ..... OFFRET (G)
Cochin ..... N...
Clinique oto-rhino-laryngologique ..... AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture ..... THIEFFRY (S)
Clinique de pneumo-phtisiologie ..... BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile ..... MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale ..... COSTE (F)
Clinique stomatologique ..... DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale ..... ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale ..... LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique ..... GAULTIER (M)

Clinique urologique ..... { ABOULKER (P)
COUVELAIRE (R)

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique ..... PADOVANI (P)
Hygiène et clinique de la première enfance ..... LAPLANE (R)

Séméiologie médicale { A. Chantin ..... DOMART (A)
Pitié ..... RAMBERT (P)
Rothschild ..... WOLFROMM (R)
Séméiologie et clin. chirurg. ..... POILLEUX (F)

MM.

Séméiologie traumatique et orthopédique ..... JUDET (R)

b) Professeurs à titre personnel

Hématologie ..... ANDRE (R), BOUSSER (J)
Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R)
Médecine ..... AZERAD (E), BOUR (H), GROSSIORD (A), LAMBLING (A), PEQUIGNOT (H), PERRAULT (M), SIGUIER (F), WORMS (R)
Neurologie ..... LHERMITTE (F)
Neuro-psychiatrie ..... PICHOT (P)
Oto-rhino-laryngologie ..... MADURO (R)
Pneumo-phtisiologie ..... KREIS (B), MEYER (A)
Rhumatologie ..... DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie ..... CABROL (C)
Anatomie pathologique ..... GOUYGOU (Ch)
Bactériologie ..... CHRISTOL (D)
Biochimie médicale ..... CARTIER (P), GONNARD (P)
Biologie médicale ..... HARTMANN (L)
Physique médicale ..... GREMY (F), ROUCAYROL (J.C.)

III - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

MM.

Bactériologie ..... HAUDUROY (P)
Pr.s.ch.

Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J)
Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J)

Conseillers administratifs ..... Mlle CHAINTREUIL (G)
M FAYE (R)

Conservateur en chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M le Docteur HAHN (A)

Conservateurs ..... Mlles DUMAITRE (P)
LE NOIR (G)
QUIEVREUX (E)

Bibliothécaires ..... Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Mlles DUROZOY (M.F.), LAURENT(H)
Dr SCHILLER (J)-

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

-:-

A mon Père

A ma Mère

A mon Cousin
TADJOU Y. ADJIBI

A mes Amis(es)

Mademoiselle Michèle PERALTA

Docteur KINIFFO VALERE

Docteur DAGBA Christian

Docteur AGUESSY Cyrille

Docteur DOVONDU Pierre

MIGAN Olivier

AHONONGA Bernard

DAMIEN Mohamed

DA CRUZ Romulus

et

Au Peuple Dahoméen

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur A. DOMART

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse

Hommage de respectueuse
reconnaissance

LES MANIFESTATIONS BRONCHO-PLEURO-PULMONAIRES DE L'AMIBIASE

-:-:-:-:-

- I -

INTRODUCTION

-:-

L'amibiase doit être considérée comme une maladie parasitaire susceptible de se manifester par des états anatomo-cliniques fort divers ; le terme d'amibiase ne saurait donc être pris pour synonyme de dysenterie amibienne, car celle-ci n'est souvent qu'un épisode intermédiaire dans l'évolution de l'affection.

De même est-il nécessaire de distinguer entre amibiase parasitose, qui désigne l'état d'un porteur d'amibes, sans que des phénomènes cliniques en marquent la présence, et amibiase maladie, qui signifie atteinte tissulaire avec risques d'essaimage, hépatique en particulier.

Mais que ce soit à partir de la colite ou de l'hépatite amibienne, d'autres déterminations sont possibles, dont les séreuses des organes intra-thoraciques semblent le siège d'élection : le péricarde, mais aussi la plèvre et l'arbre broncho-pulmonaire.

Dans les Traités classiques de parasitologie, dans les ouvrages consacrés à l'amibiase, les déterminations broncho-pleuro-pulmonaires de la parasitose sont toujours mentionnées, et même considérées comme relativement fréquentes. Si par contre, on se rapporte aux cas publiés dans la littérature médicale mon-

diale, on est frappé par le relativement petit nombre d'observations, et aussi, par la diversité des tableaux anatomocliniques réalisés par l'action de la maladie amibienne sur les divers étages de l'arbre respiratoire.

C'est cette apparente contradiction qui nous a incité, sur le conseil de nos Maîtres et aussi par le fait que notre carrière médicale se déroulera en milieu africain, où l'amibiase est très fréquente, et aussi parfois très maligne, à consacrer notre thèse aux manifestations bronchiques, pulmonaires et pleurales qu'il est possible d'observer chez l'amibien.

Cette diversité des syndromes respiratoires réalisés par une même parasitose s'explique fort bien : parce que la complication bronchique ou pleuro-pulmonaire survient dans des conditions étiologiques très variables : parfois elles semblent primitives, parce que l'amibiase intestinale n'est pas connue, parce que rien ne fait prévoir l'invasion de la glande hépatique ; dans d'autres cas au contraire, c'est secondairement à une hépatite amibienne, à un abcès amibien du foie, que le poumon sera à son tour touché par l'infection ; dans d'autres cas encore, on assistera à une irritation pleurale réactionnelle au contact d'une collection hépatique, sans effraction de pus, sans constitution de fistule ; enfin, la traduction respiratoire d'une amibiase peut se limiter à un syndrome de Löffler, une éosinophilie pulmonaire fugace ;
parce que l'atteinte de l'arbre respiratoire par l'amibiase pourra donner soit des lésions suppurées, soit des atteintes non suppurées, pouvant affecter isolément ou conjointement

les bronches, le parenchyme pulmonaire, les plèvres.

La pathologie respiratoire de l'amibien est donc riche en expressions anatomocliniques, parce qu'elle varie. Dans son étiopathogénie, il faut donc bien la connaître, pour ne pas manquer de la déceler, et pour lui donner le diagnostic précis dont elle relève. Sur le plan pratique, il est donc de première importance de penser à cette participation respiratoire possible à l'amibiase, et aussi, de penser à une étiologie amibienne dans des manifestations broncho-pleuro-pulmonaires en apparence primitives, mais ne répondant pas aux traitements antibiotiques habituels.

Nous nous trouvons donc devant un problème du plus haut intérêt dogmatique et de la plus grande importance pratique, non seulement dans les zones d'endémie amibienne, mais aussi de plus en plus en Europe. Le brassage incessant des populations, l'existence d'une forme autochtotone non négligeable, donnent à l'amibiase et à ses expressions respiratoires un caractère de grande actualité. Dans une récente statistique lyonnaise, H. FELIX et ses collaborateurs réunissaient plus de 300 cas d'amibiase ; dans 25 p.cent des cas, il s'agissait de porteurs d'amibes ne présentant aucune symptomatologie ; dans 60 p.cent des cas, il s'agissait de parasitose amibienne avec une symptomatologie colique modérée ; dans moins de 15 p.cent des cas, on pouvait parler de maladie amibienne, dans 1 p.cent des cas l'atteinte hépatique était constatée. Mais ces chiffres montrent que même si en Europe l'amibiase ne présente les caractères redoutables toujours observés en zone tropicale,

elle mérite attention par sa fréquence, son caractère ubiquitaire, la menace permanente de passage de l'amibe commensale à l'amibe pathogène, c'est-à-dire la menace permanente de passage de la parasitose à la maladie ; or une fois la maladie amibienne réalisée, si elle n'est ni diagnostiquée ni traitée, tous les essaimages sont possibles, les plus redoutables, hépatiques, péricardiques et broncho-pleuro-pulmonaires.

Et si notre étude nous prépare dans une certaine mesure aux devoirs du médecin africain, elle peut se fonder en grande partie sur des observations et des travaux français qui montrent comme nous allons le voir que les manifestations et localisations bronchiques, pulmonaires et pleurales sont également possibles en France.

°°°

Un rapide retour en arrière va nous montrer d'une part que l'amibiase bronchique pleurale et pulmonaire est connue depuis le début du siècle, et n'a jamais cessé d'attirer l'attention des spécialistes des voies respiratoires et des parasitoses tropicales. L'encyclopédie Médico-Chirurgicale consacre sous la signature de J. ROBERT D'ESHOURGUES un important chapitre à l'amibiase pulmonaire, BRUMPT dans son Précis de Parasitologie, F. BLANC et F. SIGUIER, dans leur travail sur l'amibiase (1950) ne manquent pas de souligner cette possible détermination.

Il semble que la première description d'atteinte du poumon par le parasite soit celle qui figure dans la thèse de LAFERRERE, soute-

nue en 1900.

Par la suite, CHAUFFARD, BRULE & HILLEMAND, MOREAU et CELLIER, ETIENNE BERNARD, devaient traiter de la question et l'illustrer par des cas personnels.

En 1928, LEMIERRE et KOURILSKY rapportent une observation d'abcès amibien du poumon, qui fut d'abord considéré comme étant une pleurésie interlobaire ; l'erreur rectifiée, la guérison fut obtenue par l'émétine. Le cas britannique de PURCELL, dix ans plus tard, concernait un abcès amibien du foie avec péricardite associée ; ce qui procède d'une pathogénie analogue à celle des pleurésies amibiennes. De BAILLEUL l'année suivante, 1939, consacre sa thèse soutenue à Paris à l'amibiase pulmonaire. AMEUILLE en 1941 montre que des pneumopathies subaiguës de la base droite peuvent avoir pour origine une amibiase : ce qui contraste avec les observations de De BAILLEUL qui concernaient entre autres une atteinte de la base gauche.

CASILE et JULIEN VIEROZ sur le plan de la médecine tropicale, montrent comment les suppurations hépatiques (en particulier hépatiques) peuvent donner lieu à des complications thoraciques (1944). THOENES en 1946 consacre sa thèse à l'amibiase pulmonaire, dont CHEXY et collaborateurs, de Bordeaux, apportent deux cas la même année 1946. LANGTON et FOX, aux Etats-Unis, décrivent en 1947 les manifestations pleuro-pulmonaires qu'il est parfois possible d'observer dans l'amibiase. Nous préférons cette expression à celle d'amibiase pulmonaire, qui laisserait croire un envahissement primitif et peut-être exclusif par le parasite. De même HUGUES et WESTPHAL sont heureux dans le choix du titre de leur article, publié aux Etats-Unis en

1947 : amibiase avec participation pulmonaire. DAMADE et LAVIGNOLLE à propos d'une détermination de la parasitose au niveau d'une base gauche, montrent que l'atteinte a pris une allure pseudo-tuberculeuse. C'est au syndrome de Löffler dans l'amibiase que PEYRON a consacré sa thèse (Bordeaux 1947-1948) ; il s'agissait chez un porteur d'amibes (et non un amibien) d'ombre pulmonaire labile ayant fait évoquer maints diagnostics. CARRUTHERS apporte un cas de pleurésie dû à l'amibiase, SHAW en 1949 expose les complications thoraciques de l'amibiase, tandis que MATHEY et CORNAT cherchent à établir une classification et à préciser la pathogénie des infiltrats pulmonaires : les infiltrats d'amibiase pulmonaire y figurent largement dans l'iconographie qui illustre cette étude.

Toujours en 1949, BRIQUEL, de Nancy apporte un cas d'abcès primitif du poumon d'origine amibienne. LEBON au Congrès International de l'Amibiase, à Chatel-Guyon en 1950, insistent sur les formes extra-intestinales de la parasitose. En Argentine, AYAZ est frappé par les complications endothoraciques possibles de l'affection ; en Allemagne, von WASIELEWSKI a observé des bronchites provoquées par Entamoeba histolytica (1951); KILGOR parle d'amibiase pleuro-pulmonaire; LANGERON à Lille a suivi un malade atteint d'amibiase intestinale, hépatique et pulmonaire. Chez le malade de CROSNIER et DARBON, l'atteinte pulmonaire a pris une forme en imposant pour une métastase néoplasique ; mais l'effet spectaculaire du traitement spécifique devait rectifier le diagnostic. COIRAULT, COUDREAU et GIRARD à partir de 1952 vont publier une série de travaux essentiels à partir desquels la question qui nous occupe aura pris un aspect précis auquel

on se réfèrera désormais. A Oran, ces auteurs discutent du traitement émétinien d'épreuve dans le diagnostic des amibiases thoraciques. Puis en 1953 et 1955, ces auteurs divisent les complications intra-thoraciques de l'amibiase en suppurées, abcès pulmonaire, empyème, et non suppurées, pleurésies stériles, syndromes bronchiques et pneumoniques.

AZORIN à Alger consacre sa thèse à l'amibiase intra-thoracique (1953). Dans le cas algérien de LOUBEYRE et FARKAS, cette fois l'amibiase pulmonaire a pris l'allure d'une "pneumonite" pseudokystique venant compliquer l'évolution d'une hépatite amibienne connue. JARNIOU et ses collaborateurs, en milieu militaire, entreprennent une série d'études sur l'amibiase pulmonaire ; en 1944, ils décrivent une localisation rare : l'abcès de la base gauche ; puis en 1955 ils font une mise au point de l'ensemble des localisations pleuro-pulmonaires de l'amibiase, et finalement publient un ouvrage sur les parasitoses respiratoires fréquentes : au nombre desquelles figure l'amibiase.

RIBAUDO aux Etats Unis apporte un cas d'abcès amibien du poumon (1955); l'année suivante, à Paris MASSE décrit une pleurésie gauche qui domine le tableau d'un abcès amibien du foie ; DANIELS apporte un cas d'amibiase pleuro-pulmonaire, SATLER à Vienne observe une pleurésie qui à sa surprise se révèle amibienne. HOLLENDER en 1957 décrit les perforations intra-péricardiques des abcès amibiens du foie. Dans un cas discuté pour diagnostic, en 1958, un groupe de médecins américains expose le cas d'une femme présentant un syndrome banal de fièvre, toux, point de côté, et chez qui on devait finalement diagnostiquer un abcès amibien du

foie perforé dans la cavité pleurale. Diagnostic qui fut confirmé anatomiquement, l'évolution ayant été rapidement fatale.

VICTOR en 1958 encore, traite de l'amibiase pulmonaire, FELCE consacre sa thèse, soutenue à Paris en 1959, à un cas d'amibiase pleuro-pulmonaire de la base gauche ; FELIX a observé trois cas de péricardite amibienne, SARKISSIAN a rapporté un cas de rupture d'abcès amibien du foie dans le sac péricardique. KAPOOR en Inde a eu l'occasion de constater la relative fréquence d'une participation pleuro-pulmonaire. La mise à la disposition des cliniciens d'un amoebicide de synthèse susceptible de remplacer l'émétine, la 2-déhydro-émétine (BLANC et NOSNY) aura une importance décisive dans le traitement des localisations qui nous occupent ici.

Citons encore, communiquée en 1962 à une Réunion de pneumophtisiologie, par ENJALBERT et SCHMITT, trois cas de pleuro-pneumopathie amibienne ; l'observation d'amibiase colo-hépato-pulmonaire que BLANC & NOSNY ont cliniquement guérie par le 2-déhydro-émétine, que ARMENGAUD et BEZES ont efficacement utilisée dans les formes gravissimes des amibiases coliques. En Inde encore, VYAS en 1963 réunit des cas d'amibiase pleuro-pulmonaire ; HUMBERT la même année expose les complications pleuro-pulmonaires de l'amibiase ; MINETTO et PRINOTTI, à Belgrade, décrivent un état de mal asthmatique par amibiase bronchique. Citons pour terminer :

Le Mémoire d'Electroradiologie consacré en 1964 par CALVY aux complications thoraciques de l'amibiase en Afrique Noire, et en 1965 l'étude chinoise de HSIEN YUNG basée sur soixante quatre cas d'amibiase pleuro-pulmonaire.

Cette rapide énumération montre bien que l'intérêt n'a pas cessé de se manifester pour les manifestations bronchiques, pulmonaires et pleurales au cours de l'amibiase. Ces documents, l'enseignement et les conseils reçus de nos Maîtres, nous ont permis d'établir le plan de travail suivant : après un rappel parasitologique et clinique de la maladie amibienne en général, nous montrerons sous quels aspects anatomo-cliniques se manifestent les participations respiratoires à la parasitose : circonstances étiologiques, dans la dysenterie et la colite amibiennes, dans l'hépatite amibienne, dans l'abcès amibien du foie, mais aussi en dehors de toute parasitose reconnue. Nous décrirons alors les formes anatomocliniques observées, manifestations bronchiques, asthmatiques, formes pulmonaires et pleurales non suppurées, formes suppurées, abcès pulmonaire, empyème.

Nous chercherons alors à préciser la pathogénie de ces symptômes, essentiellement migration purulente, par fistule, ou épanchement réactionnel ; nous essaierons d'éclaircir le mécanisme par lequel se constituent parfois des lésions de la base gauche ;

nous passerons alors au diagnostic positif et différentiel, diagnostic de l'amibiase, diagnostic de la nature amibienne de la détermination respiratoire. Quant au traitement, en dehors de certaines mesures de drainage ou d'exérèse, c'est avant tout celui, spécifique, de l'amibiase : émétine et chloroquine, dont les effets généralement spectaculaires confirment le diagnostic étiologique de la lésion.

-:-

- II -

RAPPEL PARASITOLOGIQUE ET CLINIQUE DE L'AMIBIASE

-:-

Les amibes dysentériques sont présentes dans l'organisme de l'homme sous deux aspects possibles :

- à l'état végétatif,
- à l'état de kystes.

Pour certains auteurs, les faits sont simples :

- ENTAMOEBA HISTOLYTICA est de grandes dimensions, elle se caractérise par son hématophagie, sa virulence, son habitat pariétal colique ; elle serait, seule, pathogène ;

- ENTAMOEBA MINUTA est de petites dimensions, elle n'est pas hématophage ; elle vit dans le mucus qui recouvre la paroi colique, et dans la lumière intestinale. Elle se comporterait comme un authentique saprophyte.

Quant à l'interprétation des kystes à quatre noyaux, elle est plus complexe : forme de résistance et de pérénnisation des souches dans la nature, agent de contaminations nouvelles, ils sont difficiles à trouver et à identifier, d'autant plus que seules des nuances morphologiques les distinguent d'autres formes kystiques voisines, dont le rôle pathogène est des plus incertains (P.PENE). On comprend alors que le diagnostic coprolo-

gique des amibiases coliques soit difficile lorsqu'il ne se fonde que sur la présence des kystes. On comprend également que certains laboratoires donnent à cet égard des réponses toujours positives, et d'autres, des réponses toujours négatives.

D'ailleurs le problème du pouvoir pathogène des amibes dysentériques paraît lourd de certaines discordances entre la clinique d'une part, le laboratoire d'autre part.

Faut-il admettre qu'il existe des métamorphoses successives du même parasite, ou doit-on considérer qu'il existe des variétés différentes, les unes étant pathogènes, les autres saprophytes ? Il se pose donc un problème parasitologique pur sur lequel les différents auteurs sont loin de faire un accord unanime.

S'il existe bien une amibiase autochtone, ce sont les climats chauds et humides des pays tropicaux qui se prêtent le mieux à la diffusion et à l'entretien de l'endémie amibienne. Le réservoir de virus est constitué par des sujets infestés, porteurs d'amibes sains, ou malades amibiens. La dissémination se fait dans le milieu extérieur par l'intermédiaire des kystes qui à nouveau pénètre dans l'organisme à la faveur de l'absorption d'aliments et de liquides contaminés. Sous l'action de sucs végétatifs, les kystes libèrent de jeunes amibes qui prennent alors une forme végétative : ainsi se boucle le cycle de l'homme malade à l'homme sain, par la voie du milieu extérieur. Le complexe épidémiologique se limite donc, pour l'amibiase, à l'homme et au milieu extérieur ; cette simplicité même rend compte de la facilité de diffusion de la parasitose.

La parasitologie et la clinique montrent qu'il existe devant l'amibe une très grande inégalité des individus. Certains réaliseront une banale amibiase d'infestation, sans donner lieu à des signes cliniques, tandis que d'autres feront une amibiase maladie. Ces différences paraissent conditionnées par le terrain, la flore intestinale, la résistance de l'hôte plus ou moins vigoureuse, la variété d'amibe rencontrée, la virulence paraissant changer d'une région à l'autre. On connaît l'extrême virulence de l'amibiase en Extrême Orient ; et si en Afrique Noire les formes sont moins graves, il n'en existe pas moins chez l'Africain des évolutions malignes. D'un individu à l'autre, d'un pays à l'autre, d'un séjour à l'autre pour un même sujet, on notera des différences dans l'aptitude à contracter l'amibiase.

Nous avons déjà indiqué plus haut que tout porteur d'amibes, sans manifestations pathologiques, risque cependant à tout moment de devenir un malade, un amibien. Il est donc indispensable de le traiter précocement et efficacement, ce qui réalise une prophylaxie individuelle mais aussi familiale et sociale.

°°°

Cliniquement, on séparera les amibiases intestinales, coliques, des amibiases extra-intestinales. Dans les formes coliques, on peut également distinguer entre celles qui se limitent à une symptomatologie modérée, sans rectite, ou avec un aspect simplement congestif, présence de kystes ou de formes végétatives ; les amoebicides de contact assureront un effet de déparasitage suffisant. Dans les manifestations coliques majeures, la dysenterie, l'existence de lésions recto-

scopiques spécifiques, la constatation de variété hématophages d'Entamoeba histolytica, exigent le traitement émétinien, suivi ultérieurement d'amoebicides de contact.

Les manifestations cliniques de l'amibiase colique sont si polymorphes que leur schématisation est difficile.

Le début est plus ou moins aigu, il est suivi d'une évolution de durée très variable; qu'il s'agisse d'une primo-infestation, ou d'une réinfestation, l'amibiase colique prend l'allure d'une affection aiguë. Si le syndrome dysentérique de moyenne gravité est caractéristique, des diarrhées plus discrètes, banales, peuvent pourtant relever d'une étiologie amibienne. On parlera donc de formes légères, moyennes ou graves ; mais il existe également des aspects cliniques atypiques, ou larvés, des dysenteries camouflées. Ces poussées aiguës peuvent s'assoupir spontanément, ou guérir sous l'effet du traitement, définitivement, sans reprise ultérieure. Après un traitement insuffisant, ou sans traitement, la maladie peut évoluer sur un mode torpide.

Sur un fond permanent de colite, des poussées dysentériques vont réaliser la colite amibienne de longue durée, ou la colite chronique, qui selon R. CATTAN est le plus souvent d'apparence primitive, l'épisode initial manquant, ou plus rarement, lui faisant suite et étant facilement retrouvé dans les antécédents. C'est donc une colite chronique résistant aux traitements habituels, donnant lieu à d'importants troubles neurovégétatifs et à une altération sévère de l'état général. Les amibes responsables de la colite amibienne ne sont ni histolytiques, ni hématophages;

on admet qu'elles ne pénètrent pas à l'intérieur des villosités intestinales, mais qu'elles rampent à la surface de la muqueuse; le traitement ne sera donc pas parentéral. La flore intestinale favorise la virulence des amibes. Cette forme chronique ne nous paraît donc pas devoir être à l'origine des déterminations respiratoires qui nous occupent.

L'amibiase extra-intestinale est sous la dépendance de la migration des amibes pathogènes dans l'organisme. A partir de la paroi colique, elles se rendent au foie, au système nerveux, aux poumons. On admet cependant leur rareté, et la proportion des formes extra-intestinales d'amibiase ne dépasseraient pas 5 p.cent des amibiases maladies.

La localisation extra-intestinale de loin la plus fréquente est hépatique ; il existe d'abord une hépatite pré-suppurative, qu'il faut saisir et traiter afin d'éviter si possible le stade de la suppuration collectée. L'hépatite donne lieu à des douleurs très caractéristiques, puisqu'elles siègent dans l'hypocondre et la base thoracique droite, avec des irradiations vers le haut, en "bretelles", avec fièvre, hépatomégalie, hyperleucocytose.

Pourtant, entre l'hépatite pré-suppurative et l'abcès collecté du foie, la distinction est souvent difficile, en particulier lorsque l'abcès est le siège profond. La vitesse de sédimentation globulaire, très accélérée et dont l'évolution est à surveiller, en particulier lors de l'effet thérapeutique, aidera au diagnostic différentiel.

"Des manifestations pleuro-pulmonaires polymorphes et un abcès amibien du poumon com-

pliquent parfois les abcès du foie et leur sont alors secondaires. Le syndrome de condensation de la base droite, qui accompagne fréquemment l'abcès à évolution supérieure, pose aussi des problèmes de diagnostic difficile quant au siège de la suppuration par rapport au diaphragme. Dans d'autres cas au contraire, ces manifestations peuvent être autonomes, et évoluer pour leur propre compte". C'est en ces termes que P. PENE, de Dakar, à propos de l'amibiase extra-intestinale, définit la place des localisations pleuro-pulmonaires amibiennes par rapport à l'ensemble de la parasitose et vis-à-vis en particulier des formes hépatiques.

Mais une analyse des observations concernant les manifestations broncho-pleuro-pulmonaires de l'amibiase nous oblige à élargir ces perspectives, puisque, nous allons le voir, ces manifestations peuvent survenir dans la banale dysenterie amibienne, le relais hépatique, considéré souvent comme obligé, demeurant cliniquement silencieux ; dans l'hépatite amibienne, dans l'abcès amibien du foie, enfin en dehors de toute amibiase maladie reconnue, n'existant alors qu'une amibiase parasitologique, en état de porteur latent d'amibes.

-:-

- III -

ANATOMOCLINIQUE DES MANIFESTATIONS BRONCHO-PLEURO-PULMONAIRES DE L'AMIBIASE

-:-

A) ETIOLOGIE

Dans un premier groupe de cas, les manifestations pleuro-pulmonaires, suppurées ou non, apparaissent comme primitives. Il s'agit alors d'un porteur latent d'amibes, d'une étape intestinale, ou hépatique, absolument silencieuse. De tels cas vont naturellement poser de difficiles problèmes diagnostiques. Sur une série de 239 cas d'abcès amibiens du foie, SHIENG YUNG a constaté 64 fois une localisation pleuro-pulmonaire. Or dans plus de la moitié des cas (34 malades, soit 53,1 p.cent) le foie paraissait indemne, et le diagnostic a été celui de tuberculose pulmonaire, ou pleurale, d'abcès ou de cancer du poumon, de pneumonie lobaire.

COIRAULT, COUDREAU et GIRARD, décrivant les complications intra-thoraciques non suppurées de l'amibiase, insistent eux aussi sur la fréquente méconnaissance où l'on est d'une atteinte du foie par la parasitose. Même dans les formes suppurées essentiellement les abcès amibiens du poumon, ces auteurs reconnaissent qu'elles peuvent exceptionnellement être primitives, par dissémination hématogène.

Sur une série de quinze malades atteints

d'amibiase pulmonaire, avec des âges variant entre 16 et 62 ans, G. VICTOR, indique que dans quatre cas seulement, il y avait des antécédents connus de dysenterie ; le délai minimum de temps écoulé entre la survenue de l'amibiase intestinale et les premiers signes respiratoires a été de un mois, le maximum, de un an.

Un cas américain discuté par un groupe à la Clinical Pathological Conference de Chicago le 5 décembre 1957, concernait une femme de 35 ans atteinte depuis huit semaines de nausées, anorexie, fatigue, puis fièvre, sueurs profuses nocturnes, enfin toux et expectoration épaisse, jaune, fétide, douleur sourde dans la partie antéro-inférieure droite du thorax. Il existait en outre une diarrhée liquide récente, et une importante perte pondérale, une anémie à 2.390.000. L'évolution fut rapide par rupture d'un abcès amibien du foie dans la cavité pleurale droite et abcès du poumon du même côté. Mais les antécédents de cette malade, les anamnétiques immédiats, étaient silencieux sur une étape amibienne intestinale et même hépatique.

L'observation de BRIQUEL illustre également ce possible silence initial, avec apparition des accidents pulmonaires comme primitifs. Il s'agissait, ici d'un abcès amibien de la base droite, masqué par un épanchement pleural, et révélé par une hémoptysie. L'examen des selles révèle de nombreuses amibes pathogènes. La guérison de la localisation pulmonaire est obtenue en deux mois par un traitement émétino-arsenical (1949). Mais il persiste des kystes dans les selles. Le malade n'avait jamais quitté la France, mais il s'était vraisemblablement contaminé chez sa

fiancée, laquelle avait contracté six ans auparavant une dysenterie amibienne dont elle n'avait jamais fait contrôler la disparition.

JARNIOU et ses collaborateurs ont rapporté l'observation d'un sous-officier de 27 ans, n'ayant eu ni amibiase ni paludisme reconnus pendant deux séjours en Indochine et qui présente un abcès de la base gauche : abcès évacué par vomique et guéri par le traitement émétinien. Selon cet auteur, les atteintes pleuro-pulmonaires amibiennes sont fréquentes, susceptibles de s'extérioriser sous les aspects cliniques les plus divers, mais sans toujours comporter une étape dysentérique ou hépatique connue : atteintes parenchymateuses non suppuratives, opacités fugaces et pneumopathies amibiennes ; syndromes bronchiques, rares et non spécifiques, abcès amibiens du poumon, localisations pleurales le plus souvent secondaires à la participation parenchymateuse initiale. Faute de preuves de l'amibiase intestinale ou hépatique, il faut dans de tels cas penser à la parasitose, interroger le malade sur un éventuel séjour en pays d'endémie amibienne ; scruter la clinique, qui révèlera alors le plus souvent une localisation hépatique typique ou fruste servant de relais indispensable à la localisation pulmonaire ; la radiologie, qui situe l'atteinte parenchymateuse à la base droite (mais nous trouvons des cas de localisation à gauche !), l'hémogramme et la vitesse de sédimentation, accélérée, compléteront le diagnostic étiologique de la pneumopathie. Le test thérapeutique à l'émétine le confirmera.

C'est encore un "abcès amibien méconnu du foie" qui est à l'origine d'une atteinte pulmonaire chez un malade de LOUBEYRE, FARKAS &

GILLE. Le fait curieux dans ce cas est qu'il s'agissait d'un tuberculeux pulmonaire atteint d'un foyer discret de l'apex droit ; la coexistence de tuberculose pulmonaire et d'amibiase n'est d'ailleurs pas exceptionnelle. Puis apparaît rapidement à l'occasion de vomiques fractionnées typiques, une image pseudo-kystique intra-pulmonaire de la base correspondante, subordonnée à la fistulisation dans les bronches, d'un abcès du foie méconnu. Ces manifestations devaient rapidement se résorber sous l'influence du traitement émétinien.

Plus souvent, cependant, les manifestations pleuro-pulmonaires apparaissent chez un amibien reconnu, présentant dans les anamnétiques plus ou moins récents, une colite. Mais ici encore, il ne peut s'agir que d'une atteinte hépatique méconnue réalisant le relais vers le poumon. Toutefois la dispersion hématogène de la parasitose est possible, et dans ce cas, on peut admettre qu'une localisation pulmonaire ait pu se produire en sautant par dessus l'étape hépatique. Il arrive également que la phase intestinale soit déjà assez ancienne pour qu'elle n'intervienne pas immédiatement lors de la recherche du diagnostic étiologique de l'atteinte pleurale ou pulmonaire. Nous illustrerons cette possibilité par l'observation autrichienne de A. SATTLER : un médecin de 62 ans avait eu une dysenterie amibienne en 1941. En décembre 1956, survient un syndrome de diarrhée, douleurs abdominales, fièvre, rebelle au traitement antibiotique. Le malade est hospitalisé avec le diagnostic de sigmoïdite et diverticulite. On découvre une pleurésie exsudative à gauche, qui à la ponction se montre hémorragique. Devant la cachexie du malade, on fait une thoracoscopie, l'épanchement hémorragique

évoquant le cancer. On aspire 300 cc d'exsudat, avec difficulté, et on insuffle de l'air. L'examen biologique montre qu'il s'agit d'une pleurésie vraie, et non d'un pleurocarcinome. Le plus remarquable des signes est la découverte de deux formations kistoïdes dans la partie dorsale des poumons, qui s'applatissaient à l'expiration en prenant une forme en entonnoir, l'une de ces deux structures étant couronnées par un caillot. On interpréta ces aspects non pas comme une tumeur maligne mais comme le reliquat d'abcès pulmonaires, que l'on rattacha au passé de cet amibien. On constata en effet la présence de triphozoïtes d'Entamoeba histolytica dans le liquide pleural et dans les prélèvements rectaux.

L'étape hépatique est cependant retrouvée dans la grande majorité des cas. Mais elle peut être discrète. C'est ainsi que dix malades de DANIELS et CHILDRES présentaient une toux avec expectoration abondante, perte pondérale, douleur thoracique, hémoptysies, dyspnée, fièvre, image d'opacités pulmonaires, hépatomégalie, cachexie. Des traitements le plus efficace a été l'association chlorhydrate d'émétinechloroquine et carbasone. Ce traitement conservateur a été efficace dans la plupart des cas d'amibiase pleuro-pulmonaire, et si une recherche soigneuse de recherche de E. histolytica est négative, si le diagnostic demeure incertain, il est nécessaire de faire une épreuve thérapeutique. L'intervention sera évitée dans toute la mesure du possible, en reconnaissant et traitant précocement la nature amibienne de l'atteinte pleuro-pulmonaire. Dans de tels cas, il est bien évident que l'attention doit également être centrée sur la glande hépatique, son atteinte apportant un argument quasi-décisif pour l'étiologie parasitaire de

la pneumopathie.

- COIRAULT et ses collaborateurs ont beaucoup insisté sur l'hépatite sous-jacente, et la fréquence de sa méconnaissance. Les pleuro-pneumopathies non suppuratives vont généralement rétrocéder sous la thérapeutique émétinienne, alors que les formes suppurées comportent une certaine proportion de traitements chirurgicaux.

L'abcès amibien du foie reste l'étiologie principale des localisations pleuro-pulmonaires, en particulier purulentes. Dans quelques cas rares, l'abcès primitif est demeuré méconnu, en particulier lorsqu'il siège dans la profondeur du parenchyme hépatique. Mais plus souvent l'amibiase du foie est connue, et c'est au cours de son évolution que survient la complication pulmonaire, pouvant entraîner la participation pleurale secondaire. Le diagnostic se fonde sur la radiologie, sur les anamnétiques et les antécédents du malade, la situation à la base droite de l'atteinte parenchymateuse. Le test thérapeutique à l'émétine va cette fois encore entraîner la régression radioclinique.

O.P. KAPOOR dans une série de dix cas d'amibiase pleuro-pulmonaire a chaque fois constaté qu'il s'agissait de la complication d'un abcès amibien du foie. Celui-ci peut se rompre dans la cavité pleurale, et par extension constituer l'abcès pulmonaire. Dans la plupart des cas, KAPOOR a pu constater que l'abcès communiquait avec une bronche. La symptomatologie la plus fréquente a consisté en toux, fièvre, douleur dans le côté droit du thorax. Cinq malades ont présenté des hémoptysies. Le foie n'était perceptible que chez trois malades ; la coloration particulière de l'expectoration n'a eu lieu qu'une

fois sur dix. Le diagnostic a donc été difficile lorsqu'il n'y a aucun signe d'abcès du foie et qu'il n'existe pas d'hépatomégalie. Ces malades viennent consulter pour être soulagés de leurs manifestations respiratoires, et souvent le diagnostic de pleurésie tuberculeuse est porté. Il faut donc dans de tels cas suspecter l'amibiase chaque fois qu'il existe des antécédents de dysenterie, une élévation de l'hémidiaphragme droit, une expectoration couleur d'anchois ou verdâtre et fétide, une sensibilité à la palpation du foie, chaque fois aussi que l'état ne s'améliore pas sous l'effet du traitement antituberculeux. Chez quatre malades de KAPOOR, le diagnostic n'a été fait que peropératoirement. Le plus souvent les expectorats ne renferment pas d'amibes ; l'examen des selles et l'hémogramme n'ont pas orienté le diagnostic.

VYAS a rapporté ses observations indiennes entre 1955 et 1960 concernant 223 cas de dysenterie amibienne, dont 64 porteurs d'abcès amibien du foie, et 9 présentant des complications pleuro-pulmonaires : trois abcès du poumon, cinq empyèmes, une fistule hépatico-bronchique. Mais la nature amibienne des complications pulmonaires a été rarement établie : dans 0,7 p.cent des abcès du poumon, dans 3,03 p.cent des empyèmes. Il faut donc tenir compte d'infections surajoutées ou secondaires. Le côté droit a été atteint dans 90 p.cent des cas ; le diagnostic s'est fondé sur l'histoire clinique, l'examen des crachats et la constatation d'amibes, l'examen du liquide pleural aspiré ou du tissu biopsié. Un diagnostic positif a ainsi été porté dans sept cas, et dans les deux autres cas, le diagnostic n'a été que de suspiscion. L'expectoration "sauce d'anchois" existait

dans 11 p.cent des cas. Des amibes ont été trouvées dans le pus ou le liquide aspiré dans un tiers des cas. La réponse spectaculaire à l'émétine, les effets rapides des amoebicides, ont permis de porter le diagnostic différentiel et positif. Mais ces résultats thérapeutiques n'excluent pas toujours la nécessité de la chirurgie : sur 9 cas, il a fallu ici procéder dans deux cas à des résections pulmonaires, dans un cas à une décortication après échec de la réexpansion du poumon à la suite d'une pleurésie purulente amibienne ; dans un dernier cas il a fallu procéder au drainage chirurgical d'un abcès amibien du foie. On compte dans cette série un décès et une sortie de l'hôpital contre l'avis des médecins. Les sept autres malades ont parfaitement guéri. Dans toutes les amibiases extra-intestinales, le traitement émétine-chloroquine s'impose précocement, puisqu'il apporte à la fois le diagnostic et dans nombre de cas, la guérison. ENJALBERT et SCHMITT, à propos de trois cas de pleuro-pneumopathie amibienne en milieu militaire, ont insisté sur l'action élective de l'émétine sur l'involution des troubles, spectaculaire notamment sur la vitesse de sédimentation et sur l'hémogramme dans deux cas sur trois. Les autres médicaments anti-infectieux se sont soldés par un échec, non sans avoir agi de façon partielle et trompeuse sur certains éléments du syndrome.

Nous avons vu que dans certaines observations, les abcès pulmonaires secondaires à un abcès amibien du foie pouvaient relever d'une bactériologie non parasitaire. On comprend alors l'effet partiel et trompeur de l'antibiothérapie laquelle ne saurait cependant assurer la guérison définitive.

HUMBERT enfin, à propos d'un cas de complications pleuro-pulmonaires de l'amibiase, a décrit une forme anatomique grave suppurée, secondaire à un abcès amibien du foie. Selon HUMBERT, s'il y a lieu de traiter la parasitose par des moyens spécifiques, les complications pulmonaires relèvent d'un traitement local à la fois spécifique et banal.

°°°

B) LES FORMES ANATOMOCLINIQUES

Leur polymorphisme, leur diversité, s'expliquent par deux faits :

- les complications broncho-pleuro-pulmonaires peuvent provenir, nous l'avons vu, d'amibiase intestinale inapparente, méconnue, infra-clinique ; de colite amibienne, d'hépatite amibienne, d'abcès amibien du foie, les bronches, le parenchyme pulmonaire, la plèvre, peuvent isolément ou conjointement atteintes. Enfin les lésions peuvent être suppurées, par effraction d'un abcès hépatique dans la bronche, ou non suppurées, réactionnelles par irritation de voisinage, et ce seront certaines pleurésies banales.

Manifestations bronchiques

Elles sont rarement isolées. Pourtant von WASIELEWSKI a rapporté des cas de bronchites provoquées par Entamoeba histolytica en 1951; MINETTO et PRINOTTI en 1964 font connaître un cas d'amibiase bronchique avec état de mal asthmatique.

Généralement il s'agit de bronchites tenaces, rebelles, parfois hémorragiques, ou as-

sociées à un syndrome asthamatiforme. Les images radiologiques sont normales. L'expectoration ne renferme pas d'amibes, ni de B.K. ni de spirilles, ni de levures, et l'état général intact. On a pensé que ces bronchites des amibiens seraient surtout de nature allergique.

Localisations pulmonaires non suppurées

LOUBEYRE et FARKAS ont décrit au cours d'une amibiase hépatique une "pneumonite pseudo-kystique", c'est-à-dire une pneumonie amibienne pré-suppurative. Dans cette forme il ne se produit pas de vomique. Il est difficile de distinguer la pneumonie amibienne pré-suppurative d'une autre pneumonie, qu'elle soit bactérienne, ou virale. Dans la grande majorité des cas ces pneumonies occupent la base droite, ce qui permet d'en attribuer l'étiologie à une hépatite amibienne. Toutefois des localisations gauches, et même bilatérales, ont été observées. Dans une amibiase pulmonaire rapportée par CROSNIER et DARBON, les images étaient bilatérales, à forme de néoplasie métastatique, des opacités plus ou moins arrondies, nuageuses, avec une intensité particulière au niveau de la base gauche; cette pneumonie devait évoluer parallèlement à une hépatite amibienne et guérir par un traitement émétinien. Les localisations pulmonaires non suppurées de l'amibiase ont généralement un début clinique brutal, bruyant, dominé par une triade banale de fièvre, dyspnée, douleur thoracique. L'auscultation permet de percevoir une condensation pulmonaire, mais les signes restent négatifs, il n'y a pas de souffle tubaire, pas d'expectoration, ou une expectoration banale. Cependant l'examen radiographique donne un aspect assez ca-

ractéristique d'opacité en bande, ni très dense, ni très homogène. BLANC & SIGUIER insistent sur : ses contours indécis, nullement triangulaires, de direction oblique, coupant en X allongé la projection des VIIIe, IXe et Xe espaces intercostaux. Cette opacité part du hile en direction de la région sus-diaphragmatique interne, elle respecte le plus souvent le parenchyme sus-diaphragmatique, le sinus costo-diaphragmatique ; d'ESHOURGUES la décrit comme pouvant paraître sous certaines incidences contiguë et tangente au diaphragme, mais en d'autres incidences, montrant une zone de clarté normale qui la sépare de l'ombre hépatique. La pneumonie amibienne est toujours associée à des anomalies statiques et dynamiques de la coupole diaphragmatique droite : celle-ci est surélevée, déformée, paralysée, tandis que la plèvre participe discrètement à l'atteinte parenchymateuse.

Il est très important de saisir la pneumonie amibienne à son stade pré-suppuratif, car non traitée, elle évoluera inéluctablement vers la suppuration : or ce traitement n'est pas antibiotique, mais spécifique, émétinien. JARNIOU a beaucoup insisté sur ces formes dont il a apporté des exemples.

La seconde forme anatomoclinique des amibiases pleuro-pulmonaires non suppurées réside dans les infiltrats labiles susceptibles d'être observés chez les amibiens comme chez tout autre porteur de parasitose. Il s'agit donc radiologiquement d'opacités pulmonaires fugaces, arrondies, disséminées, évoluant parallèlement à l'amibiase intestinale ou hépatique. On a parfois donné à ces infiltrats labiles une origine non pas amibienne mais dépendante d'une autre parasitose, associée, ou

comme cause une flore parasitaire satellite.

J.A. PEYRON a consacré sa thèse au syndrome de Löffler susceptible de survenir au cours de l'amibiase. Cet auteur apporte une observation d'amibiase parasitose, et non maladie, le cas d'un porteur d'amibes chez qui est apparue une ombre pulmonaire labile. MATHEY et CORNAT, procédant à la classification et à l'étude pathogénique des infiltrats pulmonaires, décrivent les infiltrats d'amibiase pulmonaire.

Troisième atteinte pleuro-pulmonaire chez l'amibien, toujours en dehors de la suppuration ; les pleurésies séro-fibrineuses survenant au cours de l'amibiase, et considérées comme un épanchement réactionnel au voisinage d'un abcès amibien du foie. Elles peuvent apparaître comme étant primitives, ou évoluer en même temps qu'une hépatite amibienne reconnue. Mais dans les deux cas, et surtout dans le premier, leur diagnostic positif et différentiel risque d'être délicat. En effet, sur le plan clinique elles apparaissent en tous points identiques à une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, et cela d'autant plus que la bacillose a été observée non exceptionnellement chez l'amibien. DAMADE et LAVIGNOLLE ont en 1947 décrit une "forme pseudo-tuberculeuse d'une amibiase pulmonaire gauche" ; CARRUTHERS observant une pleurésie due à l'amibiase, fait également le rapprochement avec une étiologie bacillaire. Dans un cas de MASSE, MABILLE et MERIE, une pleurésie gauche correspondait à la manifestation prééminente d'un abcès amibien du foie. SATTLER a rapporté un cas de pleurésie rebelle aux antibiotiques, qui fut ramenée à sa véritable cause lorsqu'on se souvint des anamnétiques amibiens du malade : le pa-

rasite fut trouvé dans le liquide pleural ponctionné. Ajoutons qu'au cours des localisations pulmonaires, une pleurésie réactionnelle est souvent observée. Dans des formes séro-fibrineuses le diagnostic n'est pas toujours aisé. L'éosinophilie serait selon JARNIOU due non pas à l'amibiase, mais à d'autres parasitoses associées de localisations également intestinales, ascaridiose, ankylostomiase et à des filaires lymphatiques. On sait combien souvent en pathologie tropicale, les parasitoses coexistent chez un même malade. On retiendra comme possible l'étiologie amibienne d'une pleurésie séro-fibrineuse lorsque les signes fonctionnels paraissent anormalement importants, lorsque sur les clichés on aperçoit, éventualité fréquente, un épanchement d'emblée cloisonné, alors que le liquide reste de volume modéré ; la ligne de Damoiseau est rarement aperçue. Au niveau de l'hémidiaphragme droit on peut ici encore constater le retentissement d'une atteinte hépatique, hypo ou acinésie, déformation et surélévation. Les signes biologiques montreront que la tuberculose ne doit pas être en cause ; la numération formule sanguine pourra comporter une hyperleucocytose avec polynucléose. Spontanément, l'épanchement va régresser en un ou deux mois ; pourtant les signes généraux, biologiques et radiologiques ne suivent pas cette évolution favorable, l'état général reste touché, l'accélération de la vitesse de sédimentation persiste, les modifications radiologiques diaphragmatiques demeurent. Cette fois encore, le traitement émétinien d'épreuve, alors que l'épanchement ne contient pas d'amibes, va entraîner un rapide retour à la normale des signes fonctionnels.

° ° °

Nous arrivons ainsi aux formes suppurées et de l'atteinte pleuro-pulmonaire chez l'amibien : essentiellement, l'abcès amibien du poumon, la pleurésie purulente ou pyothorax. L'abcès du poumon provient généralement directement de l'abcès amibien du foie, par effraction, rupture dans une bronche par migration purulente, Il est rare, mais toutefois possible que l'abcès hépatique n'ait pas été identifié. LEMIERRE et KOURILSKY en 1928 avaient décrit un abcès amibien du poumon d'abord pris pour une pleurésie interlobaire, et dont la guérison par l'émétine devait établir l'étiologie véritable. BRIQUEL a décrit un "abcès primitif du poumon d'origine amibienne", faute d'avoir saisi l'étape hépatique. JARNIOU, FELCE, MARTIN, ont observé des abcès amibiens de la base gauche du poumon ; ce qui rend plus difficile l'explication d'une migration purulente, d'une rupture d'abcès dans la bronche, la cavité pleurale.

L'abcès amibien du poumon offre certaines caractéristiques retrouvées pratiquement dans tous les cas. Le début est brutal et s'exprime par une douleur à la base, des frissons, de la toux, une dyspnée importante, de la fièvre. L'expectoration est d'abord banale ; à l'auscultation on constate une diminution du murmure vésiculaire, à la percussion, une matité ou une submatité. Les clichés vont objectiver une opacité diffuse d'une des bases. La vomique, lorsqu'elle se produit apporte évidemment la preuve de l'abcès ; elle ramène un pus chocolat, plus rarement vineux, ou jaune verdâtre, c'est un pus amicrobien inodore. Mais au lieu de la vomique franche, il peut se produire une expectoration que RAMON qualifie de fraises écrasées, MORENAS de panachée ; elle est abondante parce que répétée ; cette vomique fraction-

née doit orienter le diagnostic vers l'abcès du poumon.

La nature amibienne de l'expectoration sera évoquée par la couleur du pus, l'absence de fétidité, l'absence de germes banaux. La présence d'amibes est très inconstante.

Mais l'expectoration est souvent banale, purulente, jaune verdâtre, sanglante parfois. Lorsque l'évolution se poursuit, une surinfection se produit, et s'il s'agit de spirille la fétidité apparaît (FELCE). COIRAULT et COUDREAU ont montré que dans les suppurations chroniques, le pus peut perdre ses caractères, devenir banal, hémoptoïque ou non, renfermant une flore microbienne variée.

A la suite de la vomique, les clichés vont montrer une image hydro-aérique, au sein d'un bloc de condensation, une participation pleurale discrète, une déformation de l'hémidiaphragme droit. Signe biologique constant, l'accélération de la vitesse de sédimentation. Quant à la formule sanguine, elle témoigne le plus souvent d'une anémie discrète d'une hyperleucocytose avec polynucléose, mais pas d'éosinophilie, qui, nous l'avons vu, ne dépend pas de l'amibiase mais, si elle est présente, d'une parasitose associée. L'examen des selles va dans quelques rares cas révéler la présence de kystes ou d'amibes.

Si l'abcès amibien du poumon n'est pas soumis au traitement spécifique, deux modes évolutifs sont possibles ; une forme de suppuration traînante avec signes généraux importants, amaigrissement, pâleur, fièvre irrégulière, sueurs nocturnes ; les crachats

restent purulents, parfois sanglants. Radiologiquement, une image excavée peut se produire. On comprend alors que le diagnostic risque de s'égarer vers une tuberculose, encore que la bacilloscopie demeure constamment négative. CROSNIER et DARBON ont beaucoup insisté sur le diagnostic difficile de l'amibiase pulmonaire "pseudo-tuberculeuse", la parole étant, chaque fois qu'un ancien amibien considéré comme blanchi (mais non guéri), ou qu'une malade est en période aiguë, intestinale ou hépatique, au traitement émétinien d'épreuve si une image radiologique pulmonaire fait hésiter sur l'étiologie, tuberculeuse ou amibienne, du tableau anatomoclinique observé ;

une forme moderne due à l'emploi d'antibiotiques relativement amoebicides, par exemple l'auréomycine, la spiramycine, la terramycine. Sous leur action, les manifestations amibiennes cliniques rétrocèdent, ne laissant persister que l'aspect radiologique. JARNIOU parle à ce sujet de formes camouflées à dissociation radioclinique, qui doivent faire penser à une atteinte pulmonaire amibienne.

La pleurésie purulente amibienne est dans la majorité des cas secondaires à un abcès amibien du foie, ou du poumon avec rupture dans la plèvre.

Leur début est brutal, leur traduction fonctionnelle est intense, l'état général est grave. Il est possible que l'abcès amibien du foie s'évacuant dans la plèvre, perde son importance clinique et soit méconnu au profit du syndrome pleural. Il existe ainsi quelques observations dans lesquelles un pyothorax a paru primitif : tel le cas de

MASSE et CHEBAT. Pour rétablir le diagnostic, on procèdera à une ponction et à l'examen du pus ramené, à un examen radiologique, à un examen hématologique, à une détermination de la vitesse de sédimentation.

Parfois cependant, au lieu d'être brutal, le début de la pleurésie purulente sera lent, progressif, insidieux, parce que l'infection amibienne hépatique aura diffusé à travers le diaphragme. Le malade souffre déjà depuis longtemps de son amibiase laquelle est reconnue antérieurement. On constate alors l'épanchement pleural, et par la ponction on en définit la nature purulente.

Que le début soit brutal ou lent, la pleurésie purulente amibienne non soumise à un traitement spécifique risque d'évoluer vers la chronicité, vers la surinfection, vers la création d'une fistule broncho-pleurale.

.°.

C) PATHOGENIE

Quant à la pathogénie de ces atteintes bronchiques, pulmonaires, pleurales par l'amibiase intestinale ou hépatique elle semble relever de trois mécanismes différents :

Il n'est pas exclu qu'une voie hématogène ait été empruntée par des formes pathogènes, aboutissant à la formation de foyers amibiens à distance, pulmonaire en particulier; mais une telle pathogénie est difficile à saisir et à démontrer, elle ne serait plausible que dans les rares cas où l'atteinte pulmonaire se présente comme primitive, sans

le relais hépatique généralement considéré comme obligatoire ; plus souvent, et c'est alors la pleurésie séro-fibrineuse qui exprime l'atteinte amibienne, il s'agit d'une action très indirecte, un effet réactionnel, une irritation de voisinage de la plèvre proche de l'abcès hépatique ;

plus souvent encore, et c'est alors de l'abcès amibien du poumon qu'il s'agit, il y a eu à partir de l'abcès amibien du foie une migration purulente, par rupture de l'abcès du foie dans une bronche, dans la plèvre. On se trouve alors devant un mécanisme identique, qui a peut-être été mieux étudié, et qui rend compte des péricardites amibiennes. MARTIN, VAILLANT et leurs collaborateurs ont rapporté un cas de migration de l'abcès amibien du foie, laquelle se traduit généralement par une mort subite ; le diagnostic intra vitam est déjà difficile lorsqu'on sait qu'il s'agit d'un amibien. Il est encore plus délicat si la rupture se présente comme primitive et constitue un mode brutal d'entrée dans la maladie. C'est ce qu'a observé MARTIN pour une rupture d'abcès amibien du foie dans le péricarde, avec réalisation d'un épanchement péricardique purulent, aseptique, de constitution brutale qui donnait d'ailleurs lieu à des troubles cardio-pulmonaires, dyspnée, râles crépitants des bases. FELIX a rapporté trois cas de péricardite amibienne, PURCELL a décrit un cas d'abcès amibien du foie avec péricardite associée, SARKISSIAN une rupture intra-péricardique d'un abcès amibien hépatique et HOLLEBDER et GRENIER ont consacré une étude détaillée de ces ruptures et perforations intra-péricardiques des abcès amibiens du foie.

Pour la plèvre, il est bien évident que le

retentissement de l'hépatite amibienne ou de l'abcès du foie soit comparable à celui qui est précisé pour le péricarde.

Dans la majorité des cas d'amibiase broncho-pleuro-pulmonaire il s'agit de collections suppurées à point de départ hépatique (COIRAULT) et pour BLANC, le relais obligé de l'amibe pathogène est le foie. Les conceptions modernes ont établi comme suit la pathogénie des lésions pulmonaires amibiennes, étant exigées l'amibiase intestinale, qui est le point de départ, et l'atteinte hépatique, obligatoire relais. Lorsque les pneumopathies amibiennes apparaissent comme primitives, ou directement secondaires à l'amibiase intestinale, c'est que l'atteinte hépatique est demeurée secrète, et méconnue. PEDOYA a décrit une "forme froide de l'amibiase hépatique" dans laquelle s'installe rapidement, en quelques jours ou en une ou deux semaines, une amibiase hépatique d'évolution absolument apyrétique, et différente d'une amibiase refroidie. PEDOYA en cite trois cas dans lesquels le tableau clinique avait été dominé par la défaillance brutale de l'état général, une vitesse de sédimentation très élevée ; le diagnostic ne fut porté que sur les antécédents d'amibiase intestinale, et sur l'efficacité du traitement émétinien. On peut se demander si de telles formes camouflent le relais hépatique et sont alors responsables, lorsque des complications pleuro-pulmonaires surviennent, de leur caractère apparemment, et faussement primitif.

A côté de ces formes froides, il existe des hépatites amibiennes "refroidies" par un traitement spécifique antérieur. Elles aussi, si elles donnent lieu à des déterminations

respiratoires, risquent de ne pas être rapportées à leur pathogénie.

Etant admise l'étape hépatique obligatoire, parfois latente et ignorée, de toute amibiase pleuro-pulmonaire, reste à préciser la voie suivie par le parasite. Il semble que ce cheminement hépato-bronchique, hépato-pleural ou hépato-pulmonaire, puisse emprunter divers trajets :

Il est possible que la diffusion se fasse à travers le diaphragme, le passage des amibes se faisant alors de façon limitée il est possible également que le cheminement se fasse par effraction transdiaphragmatique, par une véritable migration purulente, à partir de l'abcès du foie, le plus collecté gagnant le poumon.

Il est encore possible que se produise une dissémination à distance, du fait de la carence du filtre hépatique, par constitution rapide d'une hépatonévrose, par une sidération des défenses de l'organisme, et plus particulièrement celles qui précisément relèvent du foie, par formation d'embols amibiens qui gagnent le poumon par les veines hépatiques, ou par les chilifères afférents au canal thoracique, en empruntant le coeur droit. Dans de tels cas, il faut s'attendre à ce que les déterminations amibiennes soient diffuses, et frappent l'ensemble du poumon; cette probable diversité de pénétration des parasites, du foie vers le poumon et la plèvre, rend compte de la diversité correspondante des formes anatomo-cliniques de l'amibiase pleuro-pulmonaire.

A ces diverses formes de migration purulente, s'opposent les manifestations prove-

nant d'une réaction de voisinage intéressant plus particulièrement la plèvre. Ce sont alors ces pleurésies séro-fibrineuses susceptibles d'être observées au cours d'une amibiase hépato-intestinale, au même titre que les péricardites banales. Dans de tels cas, le liquide pleural est stérile, ou en tous cas dépourvu d'amibes ; la plèvre est épaissie, et sur les clichés et scopies on constate que la coupole diaphragmatique droite est floue, avec parfois une réaction scissurale. Le diaphragme traduit sa participation par des modifications morphologiques et dynamiques, à type de parésie.

Dans le cas d'une diffusion hématogène ou diffuse, on comprend que l'atteinte pulmonaire puisse se localiser à gauche, ou même dans quelques cas exceptionnels, se présenter bilatéralement. Il ne faut donc pas rejeter la nature amibienne d'une pleuro-pneumopathie sur l'argument que sa localisation est atypique, c'est-à-dire à gauche. On peut d'ailleurs expliquer ce fait par une hépatite primitive du lobe gauche du foie. Il n'en reste pas moins que la localisation de l'atteinte pleuro-pulmonaire prédomine très nettement à droite.

On peut schématiser comme suit les rapports entre les lésions anatomopathologiques et le mode de transmission de l'amibiase du foie au poumon :

dans le cas d'une diffusion transphrénique, l'atteinte pleuro-parenchymateuse donnera soit un foyer isolé avec réaction pleurale discrète, réalisant un tableau de pneumonie; soit une congestion pleuro-pulmonaire accompagnée d'une réaction pleurale importante. Si le traitement spécifique n'intervient pas,

l'évolution se fera vers la suppuration chronique, l'abcès amibien du poumon ;

dans le cas d'une effraction transphrénique, que ce soit par un trajet fistuleux hépatobronchique directe, donnant une vomique, le parenchyme demeurant assez respecté, ou par une fistule hépatobronchique avec atteinte parenchymateuse de voisinage, parfois avec formation d'abcès secondaire, ou enfin que ce soit la réalisation d'un pyothorax secondaire à la rupture de l'abcès hépatique dans la cavité pleurale et évacuation secondaire dans une bronche, parfois évolution vers le pyopneumothorax, toujours il y a pénétration directe du pus parasité du foie au poumon ; on conçoit que cette forme comporte une extrême gravité, d'autant plus que l'intervention chirurgicale est le plus souvent indiquée ;

dans le cas enfin, de diffusion de l'atteinte du foie, par défaillance du filtre hépatique, vers le poumon et la plèvre on aura d'abord une image en lacher de ballons, infiltrats ronds et nombreux, pouvant évoluer dans un second stade vers la suppuration, qui donnera des images hydro-aériques multiples (FELCE).

-:-

- IV -
DIAGNOSTIC
-:-

Le diagnostic de l'amibiase pleuro-pulmonaire est d'abord celui de la parasitose, avec les examens classiques que nous rappellerons brièvement, avec le traitement spécifique d'épreuve.

C'est en même temps un diagnostic différentiel avec des atteintes bronchiques, pleurales, pulmonaires d'autres étiologies, plus particulièrement bacillaires.

LE DIAGNOSTIC DE L'AMIBIASE :

Il repose sur la clinique, la notion d'antécédents et d'anamnétiques de dysenterie amibienne, de séjours en zone d'endémie ; sur l'examen parasitologique des selles. Plusieurs examens sont parfois nécessaires pour que soit obtenu un résultat positif. La réactivation après purgation saline moyen classique, n'apparaît sans inconvénient. L'examen se fait sur des selles fraîches, émises au laboratoire. Le prélèvement fait sur l'ensemble de la selle devra porter de préférence sur une glaire sanglante. Parallèlement à l'examen direct, on pratiquera une coproculture qui permet d'isoler souvent des entérobactéricides dont le rôle pathogène, discuté, est de plus en plus admis, encore que différemment interprété. Il faut également s'attacher à dépister une éventuelle dysenterie bacill ire associée, et d'autres

parasitoses. Lorsque l'examen corprologique est négatif, une rectoscopie devient nécessaire si les anamnétiques et la clinique continuent à orienter vers le diagnostic d'amibiase. On constatera alors la présence d'ulcérations en coup d'ongle, ou à bords plus épais, d'altérations diffuses de la muqueuse.

Naturellement, on saura écarter les autres étiologies possibles d'un syndrome dysentérique, et l'onsaura faire la part de ce qui revient aux amibes, aux associations amoebobacillaires, et amoebo-parasitaires : cette distinction ayant une grande importance lors de la décision thérapeutique.

°°°

Un syndrome pleuro-pulmonaire apparu chez un amibien avéré sera naturellement discuté dans le cadre de cette étiologie parasitaire. Mais nous avons vu que les cas n'étaient pas rares dans lesquels l'amibiase intestinale et même hépatique n'apparaissait pas d'emblée avec netteté ; de plus le temps exigé par les diverses recherches parasitaires ne doit pas être perdu sur le plan de la thérapeutique. C'est pourquoi il faut savoir quels sont les aspects anatomocliniques et radiologiques susceptibles d'être empruntés par les déterminations pleuro-pulmonaires de l'amibiase, cela parallèlement à la confirmation de la réalité de la parasitose.

Puisque selon la grande majorité des auteurs, le relais hépatique apparaît comme obligé, la recherche d'une atteinte du foie est un geste indispensable dont la réponse

positive apportera un argument de poids sur la nature amibienne de la pneumopathie ; c'est en particulier par l'ébranlement douloureux du foie que cet examen sera fait.

Les signes biologiques apportent dans l'amibiase en général, dans les formes pleuro-pulmonaires en particulier, un certain nombre de renseignements, bien qu'on ne dispose pas encore de test immuno-allergique spécifique et fidèle. La vitesse de sédimentation est toujours accélérée, mais c'est là un signe banal et commun à bien des infections et infestations. L'hyperleucocytose, la polynucléose, appartiennent également à bien d'autres états pathologiques.

L'examen du pus obtenu par ponction pleurale, celui de l'expectoration, ne mettent que rarement en évidence la présence d'amibes. Un pus stérile, ou une surinfection, n'excluent donc pas l'amibiase, pas plus, nous l'avons dit, que la localisation à gauche du processus pulmonaire.

L'élément décisif reste le traitement d'épreuve, qui très souvent va avoir des effets francs, rapides, voire immédiats, apparaissant d'un cliché à l'autre. ETIENNE BERNARD a insisté sur cette rapidité des progrès quotidiens que l'on n'observe dans aucune autre affection pulmonaire, tandis que E. SERGENT parlait de fonte et de disparition rapide, sous vos yeux, de la lésion pulmonaire traitée par l'émétine.

Le diagnostic de l'amibiase pleuro-pulmonaire est également sinon surtout différentiel. On saura ainsi écarter les abcès du poumon d'autres étiologies, par pyogènes, germes putrides, par staphylocoques ; ici on

saura rechercher des manifestations cutanées de la staphylococcie, un épisode rhinopharungé ; d'ailleurs l'aspect d'une staphylococcie pulmonaire est caractéristique, avec ses images bulleuses multiples disséminées sur les deux champs, avec ou sans épanchement pleural purulent, avec ses possibles localisations associées, rénales, osseuses, avec son hémoculture, son expectoration à bactériologie positive pour le staphylocoque.

Un diagnostic différentiel qui peut se poser est celui de tuberculose ; la pleurésie séro-fibrineuse de l'amibiase risque jusqu'à preuve bactériologique ou parasitologique du contraire, d'être considérée comme bacillaire. Mais la topographie des lésions diffère ; on recherchera l'allergie tuberculinique, le bacille de Koch dans l'expectoration, et aussi l'épreuve thérapeutique, cette fois avec les tuberculostatiques usuels.

Dans sa forme pneumonique, l'amibiase peut être confondue avec les pneumonies grippales, virales, à rickettsies, les bilharzioses, les filarioses ; mais celles-ci vont provoquer une hyperéosinophilie que ne donne pas l'amibiase à elle seule. Les anamnétiques, les éléments de la clinique et de la radiologie, achèveront la distinction, confirmée cette fois encore par le traitement spécifique.

-:-

- V -

TRAITEMENT

-:-

Tout au long de l'exposé qui précède, nous avons été amené, à maintes reprises, à évoquer le traitement de l'amibiase, à en souligner l'efficacité, telle qu'elle est utilisée comme moyen de diagnostic positif et différentiel dans les cas douteux : et les formes pleuro-pulmonaires en représentent les principaux.

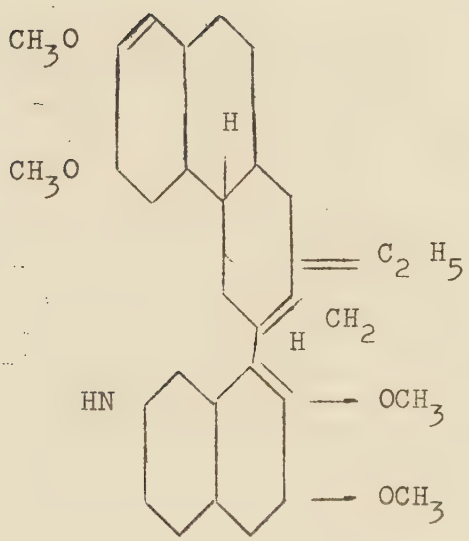
Il existe deux grands groupes de médicaments amoebicides :

- Les amoebicides de contact, qui agissent sur les parasites présents dans la lumière intestinale, les ulcérations coliques superficielles, arsenicaux, iodoquinolonéiques, associations de dérivés de la quinoléine et de la quinoldine, les dérivés d'origine végétale, Simaruba, les dérivés synthétiques récents. Mais si ces préparations sont efficaces dans les formes demeurées purement intestinales, elles sont inopérantes dès que les lésions constituées sont extra-intestinales, hépatiques, pleuro-pulmonaires. Dans de tels cas, les amoebicides de contact n'ont aucun intérêt, et laisse la place aux amoebicides à action tissulaire, diffusibles par voie sanguine, se fixant sur les tissus, atteignant l'amibe dans son habitat pariétal colique et ses déterminations viscérales :

le type même de ces amoebicides à action tissulaire est l'émétine, dont des dérivés ont été récemment synthétisés.

C'est un alcaloïde de l'ipéca, utilisé sous forme de chlorhydrate, de camphosulfonate et plus récemment encore ; sous la forme de la 2-déhydro-émétine. Les formes chlorhydrate et camphosulfonate d'émétine s'administrent par voie sous-cutanée en deux injections quotidiennes le premier jour, 0,06 le matin, 0,04 le soir en chlorhydrate; une dose quotidienne qui fait suite ne dépasse pas 0,08 mais n'est pas inférieure à 0,06 la première semaine ; on pourra ensuite réduire la dose quotidienne à 0,04 jusqu'à la fin de la cure si l'amibiase hépatique apparaît comme absortive, si au contraire le foie amibien s'affirme, la dose de 0,06 sera maintenue (F. SIGUIER). La cure doit être complète, la limite stricte de sécurité étant une posologie totale du centigramme par kg de poids du corps ; mais on est parfois amené à atteindre la frontière des doses toxiques 0,80 lorsque l'action n'est ni très franche ni très rapide, mais se limite à une sédation lors des derniers jours de la cure. Celle-ci ne saurait être prolongée à l'excès.

BLANC et NOSNY ont fait connaître une nouvelle émétine six fois plus active, et deux fois moins toxique, la 2-déhydro-émétine, qui s'élimine plus rapidement et est aussi diffusible que l'émétine ; d'activité thérapeutique analogue, sa plus faible toxicité permet d'accroître les doses et les durées de la cure. La formule développée est la suivante :



Cette substance d'une solubilité de 10 p. cent à 20°C inhibe complètement la croissance d'Entamoeba dysenterioe dans les milieux de culture jusqu'à des dilutions de 10 mg par litre : soit une efficacité in vitro égale à celle de l'émétine. L'effet s'est montré excellent sur le Rat infesté par Entamoeba histolytica. Toutes les formes cliniques et évolutives de l'amibiase hépatique et de l'amibiase colique ont été déjà traitées par une posologie totale égale à celle de l'émétine : 0,01 g/kg de poids du corps, par voie intra-musculaire, avec des résultats très satisfaisants, débarrassés des risques d'accidents toxiques. Dans le cas particulier qui nous occupe, les déterminations pleuro-pulmonaires, la diffusion de la substance analogue à celle de l'émétine, son élimination deux fois plus rapide, tout indiquait que le traitement devait être efficace sur ces formes viscérales.

Les résultats seront consolidés par des

amoebicides de contact, pour juguler l'amibiase intestinale ; des antibiotiques lutteront contre la flore parasitaire satellite et la flore bactérienne associées, dont on connaît le rôle favorisant dans le passage à la chronicité.

Le traitement précoce et correct de l'amibiase intestinale et de l'amibiase hépatique devrait, théoriquement, prévenir les déterminations pleuro-pulmonaires. Mais nous avons vu que l'étape intestinale et même le relais hépatique pouvaient passer inaperçus, les pleuro-pneumopathies amibiennes se présentant alors comme primitives. Mais même correctement traitée, l'amibiase intestinale hépatique peuvent se compliquer de propagation pleuro-pulmonaire, et devant son diagnostic, le traitement sera entrepris d'emblée, puisqu'aussi bien on lui demande d'abord une confirmation diagnostique par l'effet spectaculaire qu'il assure. Ce seront donc des cures discontinues d'émétine ou mieux de 2-déhydro-émétine par voie sous-cutanée ou intra-musculaire, à la dose classique de 10 cg au plus par jour, d'un gramme par cure au maximum ; des périodes intervalaires de repos, prolongées à 45 jours selon FELCE, sépareront les cures. On pourra associer au traitement émétinien le sulfate de strychnine (1-2 mg/jour), la vitaminothérapie B1, mais surtout la chloroquine. Avec l'émétine, qui peut entraîner des troubles digestifs, nerveux, hépatiques et rénaux, cardiovasculaires, des éruptions cutanées à type d'eczéma généralisé, des intolérances sont possibles, et c'est alors que la conessine viendra relayer l'émétine, la posologie étant de 1 g/kg pour une cure sans jamais dépasser la dose totale de 5 ou 6 g. La conessine est utilisée à dose progressi-

ve puis dégressive. Les résultats obtenus par l'émétine et la conessine pourront être consolidés par l'administration de composés iodiques solubles, type nivaquine.

Si dans les formes non suppurées et dans un certain nombre d'abcès ce traitement médical assurera la guérison des localisations pleuro-pulmonaires, les formes suppurées peuvent dans certains cas nécessiter une intervention chirurgicale, limitée, ou plus radicale.

Dans les pleurésies purulentes, la pleurotomie et le drainage ont pu devenir nécessaire ; on cite de rares cas de décortication pulmonaire.

L'abcès amibien du poumon peut lui aussi exiger la chirurgie, et dans les cas extrêmes, une intervention d'exérèse. Mais on peut penser que toujours mieux connue, la détermination pleuro-pulmonaire de l'amibiase sera de plus en plus évitée par un traitement précoce et efficace de l'amibiase intestinale et hépatique, et si elle se réalise néanmoins, par une thérapeutique émétinienne dont les résultats rapides et détendus sont souvent décisifs. Puisque nous disposons d'armes thérapeutiques efficaces, le problème se résume surtout en une prévention et en une identification précoce de la participation pulmonaire à l'amibiase maladie. La nature amibienne de certaines pleuro-pneumopathies en apparence primitives, d'allure banale, bactérienne ou virale, doit représenter une éventualité présente à l'esprit de tout clinicien.

-:-

- VI -

CONCLUSIONS

-:-

I - Classiquement, les complications pleuro-pulmonaires de l'amibiase ne seraient pas rares. Pourtant, les observations rapportées ne paraissent pas confirmer cette fréquence, et l'on peut se demander si, étant donné leur polymorphisme anatomoclinique, les pleuropneumopathies amibiennes sont bien toujours rapportées à leur étiologie véritable.

II - L'amibiase intestinale, colique, l'hépatite, l'abcès du foie amibien, sont les étapes et relais habituels d'une détermination pleuro-pulmonaire de la parasitose, mais ces états pathologiques peuvent demeurer discrets, latents, assoupis, anciens et oubliés, et la localisation respiratoire va alors se présenter comme primitive, et de diagnostic étiologique d'autant plus délicat.

III - Dans de nombreux cas cependant, l'atteinte respiratoire succède à une hépatite, un abcès du foie connus. Mais les tableaux anatomocliniques possibles sont divers :

à l'étage bronchique : possibilité de bronchites à répétition, de syndromes asthmatiformes ;

au niveau de la plèvre : formes non suppurées, pleurésies sérofibrineuses, irritation réactionnelle au voisinage du foie amibien,

réalisant une tuberculose pleurale ; formes suppurées empyème, pyothorax, par effraction ou migration du pus amibien hépatique;

au niveau du parenchyme enfin : formes pneumoniques, très proches des pneumonies microbiennes ou virales ; formes suppurées enfin, réalisant l'abcès amibien du poumon.

IV - Le diagnostic positif et différentiel doit d'abord établir par les examens usuels l'existence de l'amibiase intestinale, de l'atteinte hépatique. La clinique, la radiologie, la biologie, mais plus encore l'épreuve du traitement émétinien, à action rapide et spectaculaire sur les signes généraux et locaux, doivent permettre un diagnostic exact, excluant la tuberculose, les infections microbiennes et virales.

V - Le traitement émétinien, en particulier sous sa nouvelle formule de 2-déhydro-émétine, a un but à la fois prophylactique et curatif : en stoppant l'évolution avant les déterminations viscérales, en agissant sur les foyers pleuro-pulmonaires constitués, rebelles aux antibiotiques. Faute d'un résultat suffisant, on devra parfois faire appel à la chirurgie, drainage et aspiration, pleurotomie, décortication, et à l'extrême, résection pulmonaire limitée. Mais en traitant l'étape intestinale et hépatique, on devrait pouvoir éviter dans une bonne proportion des cas la propagation pleuro-pulmonaire. Si celle-ci est constituée, son traitement précoce et correct par émétine-chloroquine devrait freiner l'évolution qui, livrée à elle-même, se fera irrémédiablement vers la suppuration.

-:-

Vu :

Le Président :
Signé : DOMART

Vu :

Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

AMEUILLE P.
Pneumopathies subaiguës de la base droite et amibiase.
Presse Méd. 1941, XLIX, p.1235-1236.

ARMENGAUD M., BEZES H.
La 2-déhydro-émétine dans les formes gravissimes des amibiases coliques.
Presse Méd. 25 avril 1962, LXX, p.991-994.

AYAZ E., ARAUZ J.C.
Complications endothoraciques de l'amibiase.
Prensa Med. Argent. 1950, XXXVII, p.2450-2455.

AZORIN E.
De l'amibiase intra-thoracique.
Thèse d'Alger 1953, n°9.

BLANC F., SIGUIER F.
L'amibiase.
Expans. Scientif. franç. Paris 1950.

BLANC F. NOSNY Y., ARMENGAUD M., SANKALE M., CHARMOT G., MARTIN M.
Un amoebicide synthétique susceptible de remplacer l'émétine, la 2-déhydro-émétine.
Presse Méd. 15-22 juillet 1961, LXIX, p.1548-1550.

BLANC F., NOSNY Y.
Amibiase colo-hépato-pulmonaire, guérison clinique complète par la 2-déhydro-émétine.
Soc. Méd. Hôp. Marseille 30 janv.1962.

BRIQUEL P.
Abcès primitif du poumon d'origine amibienne.
Soc. Méd. Nancy 9 mars 1949.

BRUMPT E.
Précis de Parasitologie.

CALVY F.
Les complications thoraciques de l'amibiase en Afrique du Nord, 84 observations.
Mémoire Etudes Electroradiol. Paris 1964.

CARRUTHERS L.B.
Pleurésie due à l'amibiase.
Journ. Trop. Méd. Hyg. 1947, p.12-15.

CASILE JULLIEN VIEROZ R.
Complications thoraciques des suppurations hépatiques.
Méd. Trop. 1944, IV, p.9-31.

CATTAN R., DEBRAY Ch., HAMBURGER J., LAFITTE A., RIOU M., SIGUIER F.
Le traitement de l'amibiase intestinale chronique.
Presse Méd. 24 oct. 1959, p.1827-1828.

CHEXY M., LEVY J., VANDONDEAU J., DUBREUIL J.J
Sur deux cas d'amibiase pulmonaire.
Journ. Méd. Bordeaux 1946, CXXV, p.625.

COIRAULT R., COUDREAU H., GIRARD J.
A propos des amibiases thoraciques. Discussion du traitement d'épreuve émétinien. Oranie. Méd. 1952, n°1, p.25-30.
Les complications intra-thoraciques non suppurées de l'amibiase. Sem. Hôp. Paris 6 mai 1955, XXXI, p.1591-1902.
Les manifestations suppurées intra-thoraciques de l'amibiase. Sem. Hôp. Paris 6 mai 1955, XXXI, p. 1603-1617.

CROSNIER R., DARBON A.
Amibiase pulmonaire à forme pseudo-néoplasique métastatique. Effet spectaculaire du traitement spécifique. Bulletin Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 5 décembre 1952, LXVIII, p.1261-1266.

DAMADE LAVIGNOLLE
Forme pseudo-tuberculeuse d'une amibiase pulmonaire gauche. Paris Méd. 1947, p. 301-305.

DANIELS A.C.
Pleuropulmonary amebiasis. California Med. déc. 1956, LXXXV, p.369-375.

BAILLEUL de
De l'amibiase pulmonaire. Thèse Paris 1939.

DOXIADES Th.
L'amibiase. Presse Méd. 6 oct. 1962, LXX, p.1927-1928.
Diagnostic procedure of chronic amoebiasis. Journ. Am. Med. Assoc. 7 mars 1964, CLXXXVII, p.719-721.

ENJALBERT SCHMITT
Trois cas de pleuropneumopathie amibienne.
Réun. Pneumophtisiol. Sud Ouest Pyrénées déc. 1962.

FELCE J.N.
Un cas d'amibiase pleuropulmonaire de la base gauche.
Thèse Paris 1959, dactyl.

FELIX H., FERRAND M., EHRART C., COTTON J., MAUNOURY L.
A propos de trois observations de péricardite amibienne.
Lyon Méd. 11 sept. 1960, p.437-448.

HOLLENDER L., GRENIER J.
Les perforations intra-péricardiques des abcès amibiens du foie.
Acta Chir. Belg. juin 1957, p.677-689.

HYGUES WESTPHAL
Amibiasis with pulmonary participation.
Arch. Surg. 1947, LV, p.304-315.

HSIEN YUNG
Soixante quatre cas d'amibiase pleuropulmonaire.
Chinese Med. Journ. 1965, LXXXIV, p.117-124.

HUMBERT P., FRANCOIS G., REBOUD E.
Au sujet d'un cas de complications pleuro-pulmonaires de l'amibiase.
Soc. Pneumophtisiol. Sud.Est. Litt. Méd. Briançon 26-27 oct. 1963.

JARNOU A., GRANOTIER E., OUGIER J.,PIRAME Y.
Une localisation rare de l'amibiase pulmonaire. L'abcès de la base gauche.
Soc. Méd. Mil. Fr. 8 juil. 1954.

JARNIOU A., QUELICHINI PERNOD GARRIGOU
Les localisations pleuro-pulmonaires de l'amibiase.
Soc. Fr. Path. Resp. 13 mars 1955.

JARNIOU A.P., MOREAU A.
Les parasitoses respiratoires fréquentes.
Vigot frères Ed. Paris 1958.

KAPPOR O.P.
Pleuropulmonary amebiasis.
Journ. Indian Med. Assoc. 1er juin 1961, XXXVI, p.506.

KILGORE Jr. N.A.
Pleuropulmonary amebiasis.
South. Med. J.Med. déc. 1951, XLIV p.1093-1096.

LANGERON L., SAUVAGE L.
Amibiase intestinale, hépatique et pulmonaire. A propos d'une observation.
Soc. Méd. Anatomoclin. Lille 13 fév. 1952.

LANGTON H.T., FOX R.T.
Pleuropulmonary manifestations of amebiasis.
Arch. of Surg. 1947, LV, p.618-623.

LEBON FABREGOULE CHOUSSA CLAUDE
Les formes extra-intestinales de l'amibiase.
Gaz. Méd. Fr. n° spécial Congrès Intern. Amibiase. Châtel Guyon, 1950.

LEMIERRE A., KOURILSKY R.
Un cas d'abcès amibien du poumon confondu avec une pleurésie interpolaire guéri par l'émétine.
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 1928,p.56.

LOUBEYRE J., FARKAS E., GILLE C.
Amibiase pulmonaire à type de "pneumotite pseudokystique"au cours d'une amibiase hépatique.
Algérie Méd. 1954, LVIII p.763-765.

MARTIN M., VAILLANT A., AMAEDT J.L., BORDES F.P., MARDON G., PLASSART H.
Migration intra-péricardique d'un abcès amibien du lobe gauche du foie. Intervention, guérison.
Presse Méd. 21 déc. 1963, LXXI, p.2649-2650.

MASSE A., MABILLE E., MERLE CHEBAT J.
Pleurésie gauche, manifestation prééminente d'un abcès amibien du foie à forme pseudosplénique.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. 30 nov.1956.

MATHEY M., CORNAT
Classification et pathogénie des infiltrats pulmonaires. Les infiltrats d'amibiase pulmonaire.
Journ. Electroradiol. 1949, p.81, n°1-2.

MINETTO E., PRINOTTI C.
Etat de mal asthmatique dans un cas d'amibiase bronchique.
Soc. bronchoesophag. Langue Fr. Belgrade juin 1964.

PEYRON J.A.
Syndrome de Löffler et amibiase. Considérations sur un cas d'ombre pulmonaire labile chez un porteur d'amibes.
Thèse de Bordeaux 1947, 1948.

RIBAUDO N.C.
Amebic abscess of the lung.
New York State J.Med.1955,XIX,p.2804-2806.

ROBERT D'ESHOURGUES J.
Amibiase pulmonaire.
Encycl. Méd. Chir. fasc. 6040.

SARKISSIAN S.
Intraperiacrdial rupture of liver amoebic abscess.
Acta Med. Iranica janv.1961, IV,p.1-4.

SATTLER A.
Une pleurésie de cause inhabituelle.
Soc. Méd. Vienne 21 juin 1957.

SHAW R.R., DULLES M.D.
Thoracic complications of amebiasis.
SUrg. Gyn. Obst. 1949, LXXXVIII, p.753-762.

SIGUIER F.
Amibiase hépatique (évolution, pronostic, et traitement médical).
Presse Méd. 11 août 1956, LXIV, p.1401-1404.

THOENES R.
De l'amibiase pulmonaire.
Thèse de Paris 1946.

VICTOR G.
Pulmonary amebiasis.
Antiseptic déc. 1958, LV.

VYAS
Pleuropulmonary amebiasis.
Indian Med. Surg. mars 1963, XXV, p.141.

Van WASIELEWSKI GILLISEN G. BOPP K.P.
Relation de cas de bronchites provoquées par Entamoeba histolytica.
Munch. Med. Woch., 1951, XCIII, p.1405-1410.

DIAGNOSTIC PROBLEMS :
fever, cough, and pain in right lower costall-region.
Journ. Am. Med. Association, 31 mai 1958, CLXVII, p.576-580.

-:-

TABLE DES MATIERES

-:-

Pages

I - INTRODUCTION 15

II - RAPPEL PARASITOLOGIQUE ET CLINIQUE DE L'AMIBIASE 25

III - ANATOMOCLINIQUE DES MANIFESTATIONS BRONCHO-PLEURO-PULMONAIRES DE L'AMIBIASE 31
A. Etiologie 31
B. Formes anatomocliniques 39
C. Pathogénie 47

IV - DIAGNOSTIC 53

V - TRAITEMENT 57

VI - CONCLUSIONS 63

BIBLIOGRAPHIE 65

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-